

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

114

Année 1918

N°

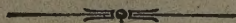
THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Mademoiselle Jeanne SIMON

DES
MANIFESTATIONS CARDIAQUES

CHEZ LE SOLDAT
AU COURS DE LA SCARLATINE

Président : M. HUTINEL, professeur.



PARIS
VIGOT FRÈRES EDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23
1918

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THESE

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Mademoiselle Jeanne SIMON

DES

MANIFESTATIONS CARDIAQUES

CHEZ LE SOLDAT

AU COURS DE LA SCARLATINE



Président : M. HUTINEL, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1918

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. ROGER.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER.
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	LETULLE
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	AUG. BROCA.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	N.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
	WIDAL.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	HUTINEL.
Maladies des enfants	N.
Clinique des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies mentales	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PIERRE MARIE.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE DELBET.
	QUENU.
Clinique chirurgicale	N.
	HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERRONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	RIBEMONT-DES-
	SAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice.

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BERNARD	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET (André)	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	LABBÉ (Henri)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	TINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHIERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. le D^r F. TERRIEN

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, agrégé.

M. le D^r GALLIARD

Médecin de l'hôpital Lariboisière.

M. le D^r GUINON

Médecin de l'hôpital Bretonneau.

M. le D^r DOLÉRIS

Accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine.

M. le D^r SIREDEY

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

M. le D^r CETTINGER

Médecin de l'hôpital Cochin.

M. le Professeur BROCA

Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

M. le D^r CAUSSADE

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

A MES MAITRES DE L'HÔPITAL DE TOURS

A M. le D^r FLORAND

Médecin des hôpitaux.

Médecin-Major chargé du service des contagieux
du Val-de-Grâce.

Témoignage de reconnaissance.

A M. le D^r Noël FIESSINGER

*Qui nous inspira le sujet de cette
thèse et nous aida de ses conseils.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur HUTINEL

DES

MANIFESTATIONS CARDIAQUES

CHEZ LE SOLDAT

AU COURS DE LA SCARLATINE

INTRODUCTION

La scarlatine est de toutes les maladies infectieuses celle qui varie le plus dans son évolution clinique et qui offre le plus d'imprévu.

Si la rougeole a une allure à peu près toujours identique, des complications que l'on peut prévoir à un moment donné, la scarlatine, au contraire, reste toujours pour le médecin un sujet de grande préoccupation même pendant la convalescence, alors qu'il croit son malade guéri.

Sans doute, l'indifférence de Sydenham pour la scarlatine s'explique par ce fait qu'il n'a observé que des cas bénins.

Mais après lui des épidémies meurtrières éclatent en France et en Angleterre et la maladie est connue dans toute sa malignité.

Mais si les syndromes cliniques se précisent, l'étiologie, la pathogénie échappent encore pour la plupart. Sur la nature des complications bien des idées diverses ont été émises.

Trousseau voyant dans la scarlatine une affection de nature rhumatismale conclut à une identité de nature entre le rhumatisme et la scarlatine. Blondeau va même plus loin dans cette conception : la scarlatine serait une manifestation rhumatismale comme les endocardites, la chorée, les arthrites.

Peter disait que « la scarlatine réveille la diathèse rhumatismale ».

Ces théories n'ont plus guère cours aujourd'hui. Basée sur des travaux bactériologiques la théorie infectieuse établie par le professeur Bouchard les a battues en brèche : « La production de déterminations secondaires à la fois sur les séreuses et les jointures n'appartient pas exclusivement au rhumatisme, c'est un caractère commun à un grand nombre de maladies infectieuses et c'est par le procédé de l'infection que se forment à titre de foyers secondaires ces pleurésies et ces arthrites des maladies infectieuses ».

Si les complications rhumatismales et les cardio pathies de la scarlatine sont de nature scarlatineuse, la question est de savoir si elles relèvent du virus scarlatineux ou des formes d'infections secondaires. Il est à craindre que le problème ne soit pas tranché tant que ne sera pas isolé l'agent de la maladie.

De nombreuses recherches faites dans ce but ont permis de distinguer des streptocoques semblables au

streptocoque du pus, mais très difficiles à l'en séparer étant donné la variété de ses formes bactériennes.

Babès, Raskin, Lemoine ont décrit des formes du microbe en chaînettes. Kurth a vu un streptococcus conglomeratus très peu différent du pyogène.

Pour Würtz et Bourges les angines de la scarlatine seraient streptococciques, avec association du bacille de Löffler dans les formes tardives et graves.

Avec Bergé une nouvelle conception pathogénique de la scarlatine prend jour : le virus scarlatin pénètre dans la circulation par les amygdales. La maladie est d'abord locale avant d'être générale.

L'expérimentation sur le singe semble lui donner raison. En 1904 Grünbaum en frottant les amygdales d'un chimpanzé avec des produits pharyngiens d'un scarlatineux a provoqué une angine.

Plus récemment Laudsteiner, Levaditi et Prasek, 1911 ont provoqué chez le chimpanzé une maladie caractérisée par une angine s'accompagnant d'un érythème cutané qui semble bien être la scarlatine.

En 1907, Gabrichewsky décrivait les érythèmes streptococciques et faisait entrer la scarlatine dans ce groupe. Mais aucune preuve valable n'a été apportée pour justifier cette manière de voir et comme le dit si bien Guinon « s'il existe des exanthèmes scarlatiniformes à streptocopes, aucun ne s'accompagne de desquamation de la langue et de la peau ; l'évolution de la scarlatine, sa contagiosité, la durée de son incubation, la rareté des récidives sont des caractères trop spéciaux pour que ce microbe à tout faire puisse les revendiquer. »

Le streptocoque doit jouer un rôle dans les complications de la scarlatine. Il serait donc un microbe d'infections secondaires ; mais il ne peut être considéré comme l'agent pathogène. Quand à délimiter son action dans les localisations viscérales, on ne peut qu'émettre des hypothèses tant que la bactériologie n'aura pas isolé le virus scarlatineux.

CHAPITRE I

ÉVOLUTION COMPARÉE DE LA SCARLATINE CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

L'infection scarlatineuse est une maladie des jeunes. Elle offre une prédilection marquée pour l'enfance entre 2 et 10 ans. Chez l'adulte elle est beaucoup plus rare, cependant elle trouve chez le militaire un terrain apte à son éclosion.

Dans les casernes du temps de paix nombreuses sont les épidémies qu'on a décrites. Actuellement on voit la scarlatine sévir sous forme endémique dans les régiments des jeunes classes de l'avant et de l'arrière.

La scarlatine de l'enfant et du soldat, si elle a même allure bénigne, se distingue par certaines complications propres à chaque âge qui se rencontrent dans l'adolescence.

Chez l'enfant où le système lymphatique réagit activement vis-à-vis des infections, les *angines* prennent quelquefois un caractère de gravité spéciale. Les amygdales tuméfiées se recouvrent parfois d'enduits suspects qui s'étendent au cavum. Il y a du jetage nasal.

Les grosses *adénites* qui les accompagnent, arrivent quelquefois à la suppuration.

Les *otites* ne sont pas rares.

La *néphrite* précoce ou tardive est exceptionnelle de même le *rhumatisme* qui ne se montre guère que chez les grands. A cet âge le rhumatisme est léger, appétique et peut s'accompagner de manifestations cardiaques. Par cette particularité la scarlatine du soldat offre un point de contact avec celle de l'enfant.

Le jeune soldat réagit vis-à-vis du poison scarlatineux comme un grand enfant et les complications sont rares chez lui.

L'*angine* du début est généralement peu grave ; l'*angine diphthérique* secondaire est exceptionnelle et légère ; disparaissant rapidement sous l'influence du sérum.

L'*albuminurie* précoce est presque constante, elle ne persiste que quelques jours, et n'a guère de tendance à la chronicité.

Par contre on peut mettre en première ligne deux complications à cause de leur grande fréquence : le *rhumatisme scarlatin* et les *troubles cardiaques*. Nous verrons qu'elles se présentent avec les mêmes caractères que chez le grand enfant.

De nombreuses constatations ont été faites chez les soldats en campagne depuis le début de la guerre et les observations prises à ce sujet concordent pour venir confirmer la fréquence du rhumatisme et des troubles cardiaques dans la scarlatine du jeune soldat.

CHAPITRE II

LES COMPLICATIONS CARDIAQUES

1° Historique.

Il semble que pendant longtemps on ait fort peu porté l'attention sur le cœur chez le scarlatineux, c'est ce qui ressort de la lecture des anciens classiques français, la plupart n'en font pas mention.

On en trouve la première allusion dans KRUCKENBERG en 1820, il se contente de constater la péricardite au cours de la scarlatine.

HINTERBERGER fait la même constatation.

C'est ROBERT MAYNE, qui rapporte pour la première fois en Angleterre, une observation de péricardite scarlatineuse chez une petite fille de 12 ans.

Avec SOMMERVILLE SCOTT ALISON, nous retrouvons encore des faits cliniques constatés dans les trois cas de péricardite qu'il présente « comme complication et conséquence de la scarlatine ».

Il faut arriver jusqu'à THORE pour avoir une description précise et complète. Dans un mémoire intéressant sur « l'hydropéricardite aiguë au cours de la scarlatine » il en montre l'évolution bénigne dans certains cas et mortelle dans d'autres.

L'endocardite est à peine étudiée. Quelques auteurs se bornent à signaler la scarlatine comme facteur étiologique des cardiopathies ; c'est ainsi que RILLIET et BARTHEZ écrivent : « Les maladies générales sont encore des causes d'endocardite, telles sont les fièvres éruptives et surtout la scarlatine ».

Après GRAVES, TROUSSEAU dans ses cliniques, fait allusion aux endocardites et péricardites de la période de décroissance de la fièvre, mais sans s'y arrêter.

Cependant PIGEAUX avait insisté dans son traité pratique des maladies du cœur sur les complications cardiaques possibles, envisagées toutes indistinctement à l'époque sous le nom générique de cardites : « Dans toutes les fièvres exanthématiques de mauvaise nature dont la terminaison est funeste, on reconnaît pendant la vie des symptômes d'irritation du cœur et, à l'autopsie, on trouve dans quelques cas, des traces évidentes d'inflammation commençante sur la membrane interne de cet organe ».

Après lui, BOUILLAUD signale également l'endocardite au cours des maladies infectieuses : « chez quelques individus, dit-il, enlevés par la scarlatine, comme chez d'autres morts de la rougeole, nous avons trouvé des traces certaines d'endocardite et depuis que notre attention s'est fixée plus particulièrement sur ce point, nous avons pu dans quelques cas, reconnaître pendant la vie, l'existence de cette espèce d'endocardite ».

En Angleterre, où la scarlatine revêt un caractère de plus grande malignité, les observations sont plus nombreuses dans les années qui suivent.

BARLOW, en 1853, met en lumière la fréquence de la scarlatine dans l'étiologie du rhumatisme et d'une affection cardiaque.

En 1862, HILLIER dans le *Médical Times*, dégage nettement l'endocardite en insistant sur les signes physiques. En outre il décrit quelques troubles du rythme qu'il aurait observés en particulier l'arythmie. Elle ne persisterait que quelques jours.

A la même époque RICHARDSON publie une observation de scarlatine compliquée de rhumatisme et d'endocardite après avoir recherché dans les antécédents quelques signes d'une diathèse qui pût expliquer ces complications.

FAIRBANK essaie de montrer les liens intimes qui unissent le rhumatisme et la scarlatine.

Le travail très intéressant de MARTINEAU apporte des données précises à l'étude de la question. Recherchant les conséquences que peuvent avoir les lésions de l'endocarde pendant la vie sur l'évolution de la scarlatine, il conclut que « dans certains cas les bruits anormaux disparaissent, tantôt persistent sans rien aggraver de la marche de la maladie ».

La thèse d'IZARD n'apporte aucune idée nouvelle. Les observations qu'il relate ne font que grossir le bilan des mêmes faits cliniques déjà observés, soit rhumatisme scarlatin avec endocardite et péricardite.

BLACHE constate également cette « affinité singulière » qui existe entre le rhumatisme et la scarlatine et « donne à la maladie infectieuse le deuxième rang dans la hiérarchie étiologique dans les maladies du cœur,

d'abord à cause du fait de cette diathèse rhumato-scarlatineuse à complications viscérales et la possibilité pour cette fièvre éruptive de développer par elle-même et indépendamment de toute intervention rhumatismale des hydrophlegmaties endo-péricardiques». D'après cet auteur, il ne semble pas que la scarlatine imprime à la localisation cardiaque une évolution spéciale.

On trouve dans PETER une simple mention en faveur de la scarlatine qui serait capable de déterminer des cardiopathies. Il édifie même une nouvelle interprétation pathogénique de l'endocardite et cite l'observation d'une malade prise de rhumatisme scarlatin, puis d'endocardite mitrale.

SANNÉ, CADET DE GASSICOURT ont noté les mêmes faits.

Tous ces auteurs reconnaissent à la scarlatine une prédisposition spéciale pour le rhumatisme et les complications cardiaques associées.

Les observations depuis lors sont venues augmenter et confirmer les constatations cliniques. La plupart sont prises chez l'enfant. On s'est peu préoccupé de la façon dont se comportait le cœur chez le soldat scarlatineux.

BERTRAND qui a étudié plusieurs épidémies des carlatine dans les casernes du temps de paix conclut à la grande fréquence du rhumatisme et des inflammations séreuses du cœur.

Les événements actuels auront permis d'apporter une petite contribution à cette étude chez le jeune soldat.

2° Étiologie.

A. — FRÉQUENCE DES COMPLICATIONS CARDIAQUES.

Les auteurs qui ont constaté des troubles cardiaques au cours de la scarlatine leur attribuent une fréquence très variable.

Les anciens cliniciens : Graves, Bouillaud, Trousseau, Eichorst donnent à l'infection scarlatineuse un rôle prépondérant dans l'étiologie des endocardites après le rhumatisme articulaire aigu.

Bouchut a trouvé 13 fois l'endocardite chez 13 enfants scarlatineux, 3 fois un souffle aortique qu'il considérerait comme traduisant une endocardite végétante curable.

Martineau a publié 6 observations d'endocardites sans préciser le nombre des scarlatines qu'il a relevées. « Elle n'est pas aussi rare qu'on l'a cru jusqu'ici ».

On trouve dans Romberg que 6 fois sur 8 la péricardite a compliqué la myocardite.

West donne sur 39 cas de scarlatine, 6 complications cardiaques dont 3 endocardites et 3 péricardites dues à la scarlatine sur 44 cas de péricardites.

Weill aurait trouvé 8,57 %.

A l'époque, beaucoup ignoraient encore les souffles cardio-pulmonaires, c'est ce qui explique la statistique de Bouchut. Par contre, d'autres auteurs refusent un tel rôle à la scarlatine dans la genèse des cardiopathies.

Potain dans ses cliniques va presque jusqu'à nier

l'endocardite. Il a trouvé presque toujours des souffles extra-cardiaques dans 33 % des cas, un peu plus que dans le rhumatisme articulaire aigu où il en compte 25 %.

H. Roger donne une proportion encore plus grande, 40 %, et conclut qu'il est exceptionnel de trouver des lésions organiques du cœur. Sur 2.213 observations il a compté 2 cas d'endocardite et 692 fois des souffles extra-cardiaques.

De nombreuses thèses viennent confirmer cette manière de voir :

Navarre étudiant la scarlatine aux Enfants-Malades en 1869 ne relève que 3 cas d'arythmie et 1 cas de bruit de galop. Il mentionne cependant des petites élévations thermiques inexplicées.

Sur 405 enfants scarlatineux Maltrait ne signale qu'une seule endocardite. Dans tous les cas l'infection a évolué normalement même chez un ancien cardiaque porteur d'une lésion mitrale.

Rochely dans sa thèse où il analyse neuf ans de scarlatine à la Charité de Lyon ne mentionne aucune lésion cardiaque.

C'est dans Broadbent qu'on trouve la plus grosse statistique. Elle porte sur 22.096 cas et signale 129 endocardites, soit 0,58 %, la péricardite est rare, de 0,08 à 0,15 %. Il aurait rencontré surtout de l'arythmie.

En 1910, M. Nobécourt dans une leçon clinique aux Enfants-Malades remettait en valeur le rôle de la scarlatine vis-à-vis des troubles cardiaques.

Tous ces chiffres que nous avons recueillis concernent

à peu près uniquement des enfants. Les circonstances actuelles auront, du moins, permis d'apporter quelques notions nouvelles à l'étude des manifestations cardiaques dans la scarlatine chez le jeune soldat.

De nombreuses et récentes communications à la Société médicale des Hôpitaux viennent apporter une contribution à son étude.

En 1915, M. Nobécourt a observé sur 262 scarlatineux 6 endocardites dont 2 péricardites, soit 2,2 %.

Au contraire, MM. Florand et Paraf ont trouvé une proportion de beaucoup supérieure. Sur 27 soldats hospitalisés pour scarlatine, 14 ont présenté d'une façon certaine des complications cardiaques.

M. de Massary conteste cette manière de voir. Dans tous les cas de scarlatine qui se sont présentés à son observation, c'est-à-dire 355 malades, aucun n'a eu la moindre atteinte du côté du cœur.

Il est assez difficile de conclure en ce qui concerne cette question de la fréquence des accidents cardiaques. Une opinion ne présente de valeur que par la multiplicité des cas envisagés. Nous pensons qu'il faut faire une part assez large à des facteurs inconnus ; on a parlé de « *génie épidémique* », pourquoi ne pas admettre aussi les « *lois de série* » ; elles nous expliqueraient cette diversité d'opinions des auteurs.

B. — IMPORTANCE DU TERRAIN

Le cœur du jeune soldat offre une tendance toute spéciale à être touché au cours de l'attaque scarlatineuse.

L'affinité de celle-ci pour le jeune âge ne suffit pas à l'expliquer. L'enfant est moins exposé aux complications du côté des séreuses que le militaire et si l'atteinte du cœur peut se manifester isolément, on peut dire que l'association du rhumatisme et des cardiopathies est presque la règle chez lui : *l'attaque rhumatismale appelle le cœur.*

Il est incontestable que les *affections antérieures du cœur*, même les atteintes légères peuvent être une amorce qui sera le point de départ de lésions nouvelles plus étendues s'il survient un nouveau processus infectieux, tel qu'une scarlatine. La première aura créé un *locus minoris resistentiæ* qui ne peut que favoriser la localisation infectieuse.

Mais encore, ne faut-il pas incriminer les fatigues imposées par le service militaire, surtout pour celui qui vit dans les tranchées. Nuit et jour il est obligé de se livrer à de lourds travaux ; son repos, quand il en a, est souvent troublé brusquement par un bombardement, une alerte de gaz. Il subit les plus grandes émotions. Avec cela, des privations d'ordre matériel viennent encore contribuer à sa misère. Il est incontestable que ces conditions amènent dans le système cardio-vasculaire des modifications qui aboutissent parfois à ce que l'on a décrit sous le nom de *surmeuage cardiaque* (Lian).

À la suite de fatigue excessive et prolongée, on a observé les accidents de l'asystolie aiguë : véritable cœur forcé (une observation de L. Binet) ; d'autres fois ce sont des crises de tachycardie paroxystique (H. Godlewski). Des phénomènes d'un autre ordre ont été également notés.

M. Hirtz et Gouget avaient montré que le surmenage est capable de produire du ralentissement des pulsations. L. Binet étudiant le rythme cardiaque chez le soldat combattant a observé une légère bradycardie pendant les périodes de fatigue et de fortes émotions par excitation du système vago-bulbaire. Dans d'autres cas par excitation du sympathique on a noté de la tachycardie avec ou sans arythmie.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur ces considérations qui nous entraîneraient hors de notre sujet. Elles ont seulement pour but de rappeler à quelles épreuves de toute espèce est soumis l'appareil circulatoire du soldat et d'expliquer dans certains cas la facilité du virus scarlatineux et des infections secondaires à mordre le cœur.

C. — ÉPOQUE D'APPARITION

Les troubles cardiaques venant compliquer la scarlatine peuvent se montrer à *toutes les périodes de la maladie*, c'est ce qui explique pourquoi certains auteurs, qui ne les ont observées qu'en nombre restreint, restent partagés dans leurs opinions.

La plupart considèrent seulement l'endocardite. Martineau qui avait remarqué la grande fréquence du rhumatisme admet que « tantôt l'endocardite survient pendant le cours de l'éruption scarlatineuse dégagée de toute complication articulaire, tantôt elle se montre dans la convalescence ou en même temps que les douleurs articulaires ».

Le professeur Jaccoud considère deux types tranchés d'endocardite différents quant à l'évolution et au pronostic : « 1° une endocardite bénigne, non infectante, non ulcéreuse, apparaissant à la fin du premier septénnaire, se terminant par résolution complète ou aboutissant à une lésion valvulaire définitive ; 2° une endocardite infectieuse, ulcéreuse, plus tardive, compliquant en général une angine ulcéreuse ou diphtérique s'accompagnant d'un état typhoïde et rapidement mortel ».

Cette division schématique ne correspond pas à la réalité des faits ; qu'elle soit précoce ou tardive le degré de malignité de l'endocardite n'offre aucun rapport avec la date d'apparition ; il cite d'ailleurs un cas d'endocardite tardive aortique et mitrale apparue au trentième jour, qui a guéri en passant à l'état chronique.

Trousseau voit dans ces complications des accidents tardifs de la période de décroissance.

Il est un fait clinique qui n'a échappé à aucun, c'est que l'endocardite peut exister seule, mais que souvent elle accompagne un rhumatisme, qu'elle peut apparaître au début ou à la fin de l'éruption scarlatineuse. Précoce, elle est rare, nous l'avons constatée cependant chez quelques malades dès l'entrée à l'hôpital du *deuxième au quatrième jour* — en général, elle apparaît vers la *fin de l'éruption du cinquième au neuvième jour*, au moment où la température va descendre, la desquamation commence.

Qu'elle apparaisse au début ou à la fin de la maladie l'endocardite fait souvent suite au rhumatisme, et,

comme nous le verrons, son évolution est presque toujours la même.

D. — RAPPORTS AVEC LE RHUMATISME SCARLATIN

Les manifestations cardiaques de la scarlatine, comme nous venons de le rappeler, se présentent rarement isolées; c'est même une éventualité rare. Dans la majorité des cas elles s'accompagnent d'accidents rhumatismaux et on peut même dire qu'elles se font annoncer par eux.

C'est pourquoi le médecin devra redoubler d'attention auprès d'un scarlatineux qui se plaint, si légèrement soit-il, de douleurs articulaires.

L'auscultation quotidienne du cœur s'impose s'il ne veut rien laisser passer inaperçu.

Cette affinité étroite qui unit le rhumatisme et l'endocardite, a été remarquée de longue date et que de pathogénies n'a-t-on pas édifiées!

Dès le XVII^e siècle, SENNERT et DÖRING avaient remarqué des douleurs articulaires au cours de la scarlatine. On ne tarde pas à donner d'autres exemples : MURRAY, WOOD, KREYSIG. « Dans un grand rôle de circonstances, dit GRAVES, j'ai trouvé des rhumatismes articulaires au cours de la scarlatine ». Après lui, c'est TROUSSEAU qui les a le mieux étudiées et en a donné la meilleure description.

Il le considère comme très commun chez l'adulte et pour lui s'il n'est pas reconnu plus souvent, c'est qu'il passe fréquemment inaperçu. Il différencie les manifes-

tations précoces, bénignes de celles qui surviennent plus tardivement, beaucoup plus graves. Celles-ci pouvant évoluer vers la suppuration.

Le rhumatisme n'est pas rare dans la scarlatine de l'adulte ; chez le soldat, il est particulièrement fréquent. M. Nobécourt l'a trouvé en 1915 dans 8,39 % des cas. Sur 16 militaires, en 1917, il y eut 2 cas de rhumatisme c'est-à-dire dans 12,5 % des cas.

MM. Ramond et Chambas relèvent une proportion bien plus considérable : sur 131 cas ils l'ont noté 26 fois soit plus de 19 %, aussi bien pendant l'été que pendant l'hiver.

Les chiffres fournis par M. Florand concordent, il en a trouvé plus de 20 %.

Les soldats de 19 ans ont été frappés en plus grand nombre.

Il atteint sans distinction aucune les sujets chargés d'antécédents rhumatismaux aussi bien que ceux qui en sont indemmes. On l'a vu évoluer chez d'anciens rhumatisants chroniques. Notons en passant qu'on ne l'a point signalé chez d'anciens choréiques, mais par contre on a vu l'érythème noueux des membres venir compliquer la convalescence d'une scarlatine chez un ancien rhumatisant aigu (Florand).

Le rhumatisme scarlatin s'est manifesté soit au début de la fièvre éruptive, soit plus ou moins tardivement pendant la convalescence. En général il débute précocement, du premier au sixième jour ; il est de plus en plus rare à mesure que la scarlatine décroît. Larcher,

Legendre ont rapporté des exemples apparaissant avant même l'éruption.

Il est habituellement oligo-articulaire plutôt que poly-articulaire, reste localisé à 1, 2 ou 3 articulations ; il peut se généraliser.

Les grosses articulations sont habituellement prises ; par ordre de fréquence, ce sont : le genou, puis l'épaule, le coude et le cou-de-pied, le poignet. Les petites le plus souvent atteintes sont les tarso-métatarstiennes, les phalangiennes et les carpo-métacarpiennes.

On a signalé le rhumatisme musculaire des groupes avoisinant l'articulation prise : les jumeaux, le quadriceps fémoral, biceps, deltoïde, trapèze déterminant le torticollis scarlatin, les muscles lombaires.

Au point de vue clinique, on peut observer :

La forme *arthralgique*, de beaucoup la plus fréquente ;

La *polyarthrite subaiguë séreuse* à allures rhumatismales ;

L'*arthrite suppurée* ;

La *forme osseuse*.

Trousseau a bien tracé les caractères insolites et fugaces de l'arthralgie. « Comme il ne se traduit pas par les signes généraux du rhumatisme ordinaire, comme il reste borné dans le plus grand nombre des cas à trois ou quatre articulations, il est souvent méconnu. Les malades s'en plaignent peu d'ailleurs et il faut avoir l'attention éveillée sur ce point pour constater l'existence de l'affection. Le plus souvent le rhumatisme scarlatin ne prend pas une gravité très grande ; plus fixe que le rhumatisme ordinaire, il est moins

sujet à retours ; une fois qu'il a quitté les articulations qu'il a d'abord prises il n'y revient habituellement pas. Habituellement aussi, il guérit seul et vite sans qu'il soit besoin d'intervenir. »

La *douleur* d'ailleurs légère est le seul signe. La flexion de l'articulation, la pression au niveau de l'interligne articulaire est également pénible. Il n'y a ni gonflement, ni rougeur. La courbe thermique ne subit aucune variation du fait de la complication qui disparaît en quelques jours.

On a signalé *adénopathie sus-articulaire* (Chauffard et Ramond).

L'arthrite séreuse apparaît un peu plus tard que la précédente. L'éruption est à son déclin, la fièvre est tombée depuis deux ou trois jours, la desquamation se marque déjà au niveau des plis inguinaux et des aisselles. Alors se montrent les douleurs articulaires dans une ou plusieurs jointures. Localement il n'existe que peu ou pas de rougeur, mais l'articulation est gonflée et les mouvements sont très douloureux.

La température s'élève à chaque attaque articulaire, mais atteint rarement 39°.

C'est surtout dans ces cas qu'on constate l'apparition d'une cardiopathie.

Les phénomènes durent quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre, quelquefois la localisation se fixe et la guérison se faire traînante au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

Telles sont les deux formes de rhumatisme que l'on a pu observer chez le soldat. Elles ne sont pas graves,

ne laissent aucun séquelle articulaire, mais elles offrent une singulière ressemblance avec le rhumatisme de l'enfant qui, contrairement à la loi de Bouillaud, se complique fréquemment d'inflammation des séreuses du cœur. Comme le dit M. Barbier « il frappe légèrement les jointures et sévèrement le cœur ».

3° Symptomatologie.

Les manifestations cardiaques se présentent en clinique sous des aspects très variés qui, pour la plupart, demandent à être recherchés ; elles ne s'imposent pas au médecin.

Tantôt ce sont des modifications du rythme cardiaque qui se transmettent au pouls : *tachycardie*, *bradycardie*, *rythme de galop*, *arythmie extra-systolique*. Il semble qu'on ait affaire à de simples troubles fonctionnels du myocarde.

Tantôt il existe une localisation anatomique vraie sur les séreuses de l'*endocarde* et du *péricarde*.

Dans d'autres cas enfin, les accidents sont plus graves encore. En l'espace de quelques heures on peut voir se dérouler le tableau alarmant décrit sous le nom de *myocardite aiguë* avec mort presque subite dans le collapsus.

Nous étudierons chacune de ces variétés cliniques en particulier.

A. — TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE.

« Le virus scarlatineux exerce sur les séreuses une influence congestive. Il agit sur la température qu'il élève, sur le pouls qui s'accélère, sur la tension artérielle qui se modifie, sur le muscle cardiaque qui se laisse dilater et même forcer sans lésions apparentes, la respiration peut devenir rapide, angoissante. Tous ces phénomènes bien connus des anciens auteurs rappellent les effets de la toxine diphtérique et étaient regardés autrefois comme étant d'origine bulbaire » (Hutinel).

Les recherches expérimentales faites sur l'animal avec les toxines diphtérique et tétanique, sur le cœur et la circulation sont loin d'être concluantes. Quant à la scarlatine on ne peut qu'émettre des hypothèses. Les actions si complexes présumées de l'agent infectieux s'exercent-elles sur tous les organes directement ou par l'intermédiaire de certaines modifications cellulaires ? C'est ce que nous ignorons.

On a trouvé des modifications des ganglions nerveux du cœur dans la scarlatine. Mais l'auteur qui les signale se garde de conclure et les troubles passagers du rythme cardiaque peuvent relever de la toxi-infection s'exerçant directement sur le cœur ou le système nerveux aussi bien que sur les organes dont les lésions retentissent sur les battements cardiaques.

α) *Tachycardie.*

C'est une donnée classique que la scarlatine a une action toute particulière sur la fréquence du rythme cardiaque.

Déjà dans ses leçons cliniques Trousseau signale dès la période d'invasion, cette *fréquence* du pouls ; « elle est plus considérable que dans les autres pyrexies exanthémateuses. »

Elle se montre en même temps que l'hyperthermie et lui reste parallèle tout en la dépassant. Avec 38° on peut noter 120-130 pulsations, elle peut facilement atteindre 150-160 et plus.

Considérée comme un signe de diagnostic important dont Trousseau faisait grand cas au début d'une fièvre éruptive surtout dans les formes frustes et appétiques, c'est encore et surtout un élément de grande valeur pronostique. Au cours d'une scarlatine maligne précoce « la fréquence est plus grande encore, à ce point que chez un adulte on peut compter 150-160 pulsations dès le premier jour avant même que l'éruption ait apparu à la peau. »

Dans les formes sévères d'emblée elle coïncide toujours avec un certain degré de dyspnée et tout un cortège symptomatique sur lequel nous reviendrons, réalisant un syndrome bulbaire de pronostic peu favorable.

Une conséquence de cette tachycardie extrême est le rythme fœtal ou raccourcissement du grand silence.

De nombreux travaux tendant à rechercher cette accélération du rythme cardiaque chez l'enfant et chez

l'adulte, ont été entrepris dans ces dernières années.

M. Nobécourt a fait les constatations suivantes chez les soldats de 19 ans :

Pendant la période éruptive le pouls est presque toujours accéléré. Sa fréquence est le plus souvent en rapport avec la température.

Du cinquième au septième jour, il se ralentit plus ou moins rapidement, mais il peut rester plus fréquent ou plus lent que ne le comporte la température.

Il est ralenti pendant toute la convalescence, il a signalé dans quelques cas de la *tachycardie tardive*.

Certains convalescents de scarlatine présentent sans cause appréciable de l'accélération du pouls, aussi bien le matin que le soir, parfois seulement le soir, même chez des sujets qui ne quittent pas le lit. Il peut exister de la tachycardie orthostatique.

Ces tachycardies tardives apparaissent du quinzième au trentième jour soit à la suite de scarlatines simples, soit après celles compliquées de rhumatisme et d'endocardite. Même dans ce dernier cas, le cœur reste normal et on n'a noté aucun signe fonctionnel.

L'accélération du pouls persiste très longtemps, quelquefois même après le quatre-vingtième jour.

Ces tachycardies de la convalescence pourraient bien, par leur persistance, compter parmi les *tachycardies permanentes essentielles* du soldat dans l'étiologie desquelles on place en première ligne l'origine infectieuse lointaine.

Ainsi donc chez le jeune soldat, le plus ou moins de fréquence du pouls n'a rien de bien particulier à la scar-

latine. Elle a la même valeur que dans toute affection fébrile et la seule constatation n'est pas suffisante pour conclure au diagnostic de la maladie au début.

β) — *Bradycardie.*

Certains auteurs avaient déjà signalé l'inconstance de la tachycardie au début de la fièvre éruptive.

H. Roger signalait chez un enfant, au quatrième jour d'une scarlatine, un pouls à 60°.

Le professeur G.-H. Roger, a noté une bradycardie à 52° avec 39° chez un adulte.

Dans la thèse de Barré, deux autres cas sont consignés chez des enfants.

Des faits de ce genre ne sont pas très nombreux. Nous venons de voir que dès la période d'invasion s'installe chez l'enfant, la tachycardie, chez le soldat une *courbe de pouls en rapport avec la température.*

D'ailleurs les recherches de Monnier, Vinard et Meaux Saint-Marc confirment pleinement ces données. C'est au décours de la période d'éruption qu'il existe de la *bradycardie absolue*. Le chiffre moyen de pulsations est de 56.

Elle s'installe progressivement à mesure que la température descend. Elle se maintient une vingtaine de jours. Le pouls peut s'accélérer entre le seizième et le vingtième jour au moment du syndrome infectieux tardif ou dès qu'une élévation thermique survient.

Cette période bradycardique s'accompagne de modifications de la tension artérielle et de la courbe urinaire

que nous verrons dans un de ces chapitres. Il n'existe aucun des troubles fonctionnels que l'on rencontre dans le pouls lent permanent.

Nous-même avons pu faire les mêmes constatations : dès la chute de la température le pouls se ralentit notablement, après quelques jours il peut atteindre 70, 50 pulsations et s'y maintenir pendant toute la convalescence. Les petits accès fébriles l'accélèrent. La plupart des convalescents observés avaient de la bradycardie à leur sortie.

Vraisemblablement cette bradycardie post-scarlatineuse est identique à celle qui suit toute maladie infectieuse ; c'est une *bradycardie nerveuse* due à une excitation du pneumofactipe. Rien ne permet de supposer qu'il existe des lésions minimales myocardiques siégeant au niveau du noyau suintal.

C'est une bradycardie *transitoire, instable*, modifiable sous certaines influences :

L'épreuve de l'atropine est négative ;

Le nitrite d'acyle détermine une accélération intense du pouls.

La compression oculaire produit un ralentissement marqué.

L'épreuve de l'adrénaline et de la pilocarpine indiquent dès la première phase de la maladie un tonus exagéré du sympathique, dans la période bradycardique, il y a vagotonie.

Les tracés montrent que c'est une bradycardie *totale* et qu'il n'y a pas de troubles de la conductibilité du faisceau de His.

γ) *Arythmie. Rythme extra-systolique.*

En dehors de l'accélération ou du ralentissement du pouls, on a observé diverses variétés d'arythmie.

L'arythmie désordonnée, complète, ne se rencontre au cours de la scarlatine que dans les cas compliqués d'anasarque avec dilatation cardiaque à la suite de néphrite.

Ce qu'on observe le plus souvent, c'est le *rythme extra-systolique*. Après quelques pulsations régulières, on perçoit une systole anticipée, faible, qui peut faire défaut au pouls, suivie d'un repos compensateur. Chez un de nos malades (obs. II) porteur d'un souffle systolique de la pointe, les extra-systoles se percevaient dès son entrée à l'hôpital toutes les quatre ou cinq pulsations. Chaque jour qui suivit elles devinrent de plus en plus rares. A chaque extra-systole le malade éprouvait une légère douleur précordiale avec angoisse.

Ces extra-systoles en s'intercalant ainsi au hasard entre les contractions cardiaques normales entraînent au cœur et au pouls une arythmie plus ou moins marquée.

Dans certains cas elles se produisent d'une façon cyclique produisant un rythme bi ou trigéminé. C'était le cas dans notre observation I.

Cette arythmie s'associe aussi bien à la tachycardie qu'à la bradycardie. Elle est transitoire; il est rare de la voir persister plus de quelques jours.

Les incitations contractiles anormales qui prennent

naissance au niveau des oreillettes ou des ventricules ou encore du sinus et qui viennent donner naissance aux extra-systoles sont-elles un simple trouble fonctionnel myocardique sans substratum anatomique? Nous nous contenterons d'enregistrer les faits, il est difficile à l'heure actuelle de trancher le problème pathogénique au cours d'une maladie où le mécanisme nerveux et musculaire cardiaques peuvent être influencés par l'agent infectieux.

δ) *Rythmes de galop.*

Si l'accord est à peu près fait en ce qui concerne les troubles du rythme, si fréquents dans la scarlatine, il n'en est pas de même pour le bruit de galop.

M. P. Teissier, dans un travail fort intéressant tente de faire lumière sur la pression. Depuis Wagner, les auteurs reconnaissent la fréquence du bruit de galop gauche dans la scarlatine en raison de la fréquence des lésions rénales.

Sans vouloir nier l'existence de ce bruit de galop gauche, il le considère comme exceptionnel. Il a plutôt recentré le choc diastolique droit en rapport avec la dilatation des cavités droites.

Ces bruits de galop vrais se distinguent des « rythmes de galop » par l'interposition dans le milieu ou à la fin du petit silence d'un bruit bref mésosystolique, distinct des deux bruits normaux ; ce bruit n'est pas un choc, mais représente un son véritable qui, le plus souvent,

paraît un souffle très court, aspiratif, offrant les caractères des souffles cardio-pulmonaires que l'on rencontre dans ces régions, mésosystolique ou télésystolique ; plus exceptionnellement, ce peut-être un frottement péricardique ».

Les conditions optima pour leur production sont réalisées particulièrement au cours de la scarlatine et chaque fois que la tachycardie est très marquée.

Le cœur est normal, il n'existe que de la tachycardie avec raccourcissement du grand silence ; il n'y a pas d'hypertension artérielle.

On l'entend surtout dans la région apexienne, sus et endapexienne ; on peut le trouver dans la région infundibulaire, rarement dans la région médio-sternale.

Il peut se modifier selon l'intensité des mouvements respiratoires et les positions du malade. Il peut disparaître ou être remplacé par un souffle extra-cardiaque net, pour reparaitre ensuite.

La distinction entre le choc diastolique vrai et les rythmes de galop offre un certain intérêt pratique, car tandis que le premier revêt un pronostic fâcheux, le deuxième ne présente aucune gravité.

Aussi l'auteur propose-t-il de les différencier par le terme de « rythmes de galop », pour ne permettre aucune confusion avec le bruit de galop, qui présente une valeur séméiologique toute autre. Les faits de bruit de galop mésosystolique décrits par Cuffer et Barbillon dans la fièvre typhoïde ressemblent sensiblement à la description de P. Teissier. Ils décrivent un rythme à trois temps se passant dans le petit silence et auquel

ils reconnaissent une pathogénie autre que celle du bruit de galop par hypertrophie ventriculaire gauche.

ε) — *Pression artérielle.*

L'influence complexe exercée par la toxi-infection scarlatineuse sur la circulation a pour résultante l'*abaissement de la tension artérielle.*

Cette qualité n'a rien de particulier à la scarlatine ; elle intervient dans presque toutes les maladies infectieuses, particulièrement dans la fièvre typhoïde.

Durant toute la maladie la tension artérielle est plus basse que la normale, c'est dire que chez l'homme elle est toujours au-dessous de 17 à 18, 16 chez la femme.

Cet abaissement devient appréciable dès les premiers jours, après la phase angineuse, quand l'éruption se montre. Elle augmente dès que la fièvre baisse et se maintient à peu près fixe durant toute la phase bradycardique.

Nous avons recherché à des périodes très différentes de la maladie l'état de la tension artérielle chez 16 soldats franco-américains, et voici les résultats de nos recherches :

Noms	Jours de la maladie	Mx Mm	Complications
J. S.....	12°	10-7	Double otite.
L. G.....	30°	11-8	
Ph.....	30°	10-7	
F. C.....	6°	11-8	
S.....	6°	13-10	
J. L.....	11°	12-8	Ictère. Myocardite. Péri- cardite. Hypothermie. Albumine légère.
C.....	6°	8-6	
J. L.....	9°	10-7	
Q.....	9°	14-9	
L.....	12°	12-9	
W. N.....	9°	10-7,5	Rhumatisme. Endo-myo- cardite Angine grave.
».....	15°	12-8,5	
S.....	37°	10,5-7	
B.....	6°	11,5-7,5	
G.....	11°	14,5-10,5	

Il nous apparaît que l'abaissement porte surtout sur la tension maxima, il n'est nullement influencé par les complications angine grave, otite, néphrite légère.

La durée est très difficile à apprécier ; à une période avancée de la convalescence elle persiste sans modifications ; nous avons trouvé 10, 5 et 7 au trente-septième jour.

L'abaissement de la tension est beaucoup plus accusé dans les formes graves d'emblée ; c'est le cas pour l'un de nos malades (obs. III) qui, au début, a présenté une tension telle qu'il fut impossible de la déterminer. Au sixième jour elle n'était encore que de 8-6. Nous

reviendrons sur l'hypotension au cours du syndrome malin que le professeur Hutinel considère comme sous la dépendance d'une altération des surrénales.

Il ne convient pas ici d'interpréter un tel symptôme clinique ; il n'acquiert une valeur que lorsqu'il se modifie brusquement au cours d'une infection d'apparence normale. Il s'associe alors à un ensemble de symptômes alarmants qui feront réserver le pronostic.

B. — SOUFFLES EXTRA-CARDIAQUES

Il n'est pas rare qu'en même temps que la tachycardie ou l'arythmie un souffle de la région précordiale apparaisse. Le symptôme en lui-même impose de la prudence dans sa recherche et son identification.

C'est pour avoir méconnu les souffles extracardiaques que Bouchut commit l'erreur de diagnostiquer 13 fois l'endocardite sur 13 cas.

Une telle méprise est évitable maintenant que les caractères du souffle extracardiaque sont nettement précisés. Potain, dont la haute autorité dans la question, peut être rappelée, estime à 30 % la proportion de ces souffles dans la scarlatine.

La région basale préinfundibulaire à gauche est le siège d'élection de ces souffles. Le seul organique de cette région est celui de la maladie de Roger qui se distingue par d'autres caractères. La région apexienne est également une zone élective, mais dans ce cas la notion de siège n'est d'aucune utilité. Il est nécessaire de localiser avant tout le souffle dans la révolution cardiaque.

Le souffle diastolique qui commence avec le deuxième temps et finit avec le premier est toujours organique ; le souffle extra-cardiaque se fait entendre pendant la systole, mais n'en occupe qu'une partie (mésosystolique de Potain). Il est séparé du premier bruit par un court intervalle silencieux.

Enfin ces souffles trompeurs varient souvent d'un moment à l'autre de l'examen et sous des conditions diverses qui n'influencent pas le souffle organique. Les souffles tachycardiques disparaissent à la suite d'une auscultation prolongée. La position les modifie.

Doux et légers, ils n'ont que peu ou pas de propagation.

Potain les dénommait cardio-pulmonaires par l'origine qu'il leur attribuait dans la lame pulmonaire pré-cardiaque. Il y fait entrer les souffles précoces du rhumatisme articulaire aigu, de la chlorose.

La scarlatine, par le degré d'anémie qu'elle détermine ne serait-elle pas responsable de la production de ces souffles eu reconnaissent-ils un simple trouble fonctionnel du myocarde ? Broadbent envisage la possibilité d'une dilatation temporaire du ventricule gauche due à de la myocardite ou à des complications rénales. Toutes les hypothèses sont possibles en l'état actuel de nos connaissances.

C. — ENDOCARDITE

« L'endocardite avec séquelles constitue la complication la plus fréquente de la scarlatine du jeune soldat » a dit M. Florand à la Société médicale des hôpitaux.

Mais elle peut facilement passer inaperçue en raison de l'absence des signes fonctionnels et généraux. Elle s'installe sournoisement : c'est seulement l'auscultation quotidienne qui peut permettre de la dépister.

Même dans les cas où le début est marqué par un peu de gêne précordiale, une légère dyspnée des palpitations, de l'éréthisme cardiaque, ces signes n'attirent pas l'attention du médecin. En général ces troubles disparaissent en quelques jours.

Les complications cardiaques existent quelquefois déjà à l'entrée des malades à l'hôpital, d'autres fois elles n'apparaissent qu'au bout de quelques jours. En tous cas il est rare que le rhumatisme scarlatin ne les ait pas devancés. Au cours d'une épidémie M. Nobécourt a trouvé 27, 27 % de cardiopathies au cours de rhumatisme scarlatin. Les scarlatines sans manifestations articulaires n'ont pas présenté de troubles cardiaques.

Ce qu'on observe le plus souvent c'est l'endocardite aiguë simple qui se traduit par les signes habituels d'auscultation et évolue comme l'endocardite rhumatismale.

C'est la valvule mitrale qui est la plus atteinte, les sigmoïdes aortiques l'ont été plus rarement.

Le premier symptôme de l'endocardite est l'assourdissement du bruit cardiaque qui correspond à la valvule touchée. Dans quelques cas il a été constaté dès l'entrée des malades à l'hôpital, du deuxième au quatrième jour.

Mais généralement voici ce qui se passe : l'éruption est sur son déclin, elle n'offre plus que quelques éléments disséminés et pâles, la fièvre commence à bais-

ser, les arthralgies ont presque disparu. On trouve un assourdissement du premier bruit mitral à la pointe. Le deuxième peut être également sourd à la pointe ou à la base.

L'assourdissement persiste plus ou moins longtemps selon les cas. Quelquefois, il disparaît ou bien s'accompagne d'un léger prolongement qui disparaît à son tour ou fait place à un souffle apexien franchement systolique. Il peut exister un léger roulement diastolique avec l'assourdissement de ces bruits.

Les signes stéthoscopiques sont variables selon la localisation endocardique.

Des souffles d'aortite ont été constatés associés quelquefois à un souffle systolique de la base. Les souffles aortiques sont souvent transitoires.

Ces souffles présentent pendant quelque temps une certaine variabilité. Ils apparaissent un jour pour disparaître le lendemain, ne réapparaissant d'une façon définitive qu'à la période terminale.

Les souffles précoces que l'on peut entendre seraient, selon l'opinion de Potain, des souffles extra-cardiaques. « Il n'est pas rare d'entendre le souffle cardiaque apparaître au deuxième jour d'un rhumatisme articulaire aigu. Faut-il incriminer l'endocardite valvulaire ? Sans doute suivant la loi de Bouillaud ; mais j'ai montré que le diagnostic de l'endocardite aiguë a bien plus de compte à tenir de l'altération des bruits du cœur que de la présence ou de l'absence d'un souffle de la région précordiale. Le souffle organique symptomatique de la lésion endocardique définitive constituée n'apparaît

qu'à la longue après des jours et même des semaines »

Souvent au bout de quelques jours le souffle organique s'atténue et disparaît. Mais avant d'affirmer la *restitutio ad integrum* de nouveaux examens sont nécessaires, même longtemps après.

D'autres malades quittent l'hôpital présentant encore un assourdissement ou une prolongation des bruits cardiaques. D'autres ont de l'éréthisme cardiaque, de la tachycardie. Nous avons déjà signalé cette éventualité et nous n'y reviendrons pas. A la longue, ces troubles finissent par disparaître.

Enfin, dans d'autres cas l'atteinte valvulaire est irrémédiable. La lésion s'organise progressivement et, comme dans le rhumatisme articulaire-aigu, l'auscultation journalière permet de suivre cette évolution vers la chronicité. C'est presque toujours l'insuffisance mitrale qu'on constate. L'insuffisance aortique est exceptionnelle ; l'aortite l'est également, mon maître Sciedey en a décrit un cas dû à la scarlatine dans la thèse de Bornèque.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une cardiopathie chronique chez un sujet dans les antécédents duquel on ne trouve ni rhumatisme, ni chorée, sauf la scarlatine, il est naturel d'admettre ce facteur étiologique comme cause de la lésion cardiaque. Il est vrai, comme le dit Broabent, que le rhumatisme aigu de l'enfant est souvent si léger qu'il peut avoir passé inaperçu, mais n'y a-t-il pas aussi des scarlatines frustes, sur lesquelles insistait Trousseau, capables d'atteindre gravement la séreuse cardiaque.

D. — PÉRICARDITE

La péricardite s'associe assez fréquemment à l'endocardite, d'autres fois au rhumatisme scarlatin. Comme elle est presque toujours latente, il faut la rechercher de parti pris.

C'est en général la forme *sèche* qu'on observe. Elle se révèle alors par des bruits de frottements caractéristiques (Obs. III). Ces frottements disparaissent en quelques jours. Quelquefois des signes d'épanchement leur succèdent, puis ils réparaissent à nouveau.

Ces frottements sont souvent doux, légers, simples ou doubles, perçus à la base du cœur.

Les signes fonctionnels sont nuls ; il est exceptionnel de signaler la douleur précordiale, de la dyspnée.

La température ne semble guère influencée par la complication.

La présence d'un petit épanchement séro-fibrineux n'est guère diagnostiquable ; quand le liquide augmente notablement, la dyspnée se montre avec les signes fonctionnels classiques.

Signalons à titre exceptionnel la péricardite suppurée.

L'évolution de la péricardite scarlatineuse est souvent favorable, l'auscultation n'enregistre plus de frottements. L'épanchement peut même se résorber sans que les deux surfaces séreuses contractent d'adhérences. M. Gouget dit n'avoir jamais constaté, mais Girard en signale un cas.

C'est dans le cas d'épanchement séreux assez abondant qu'on peut voir se manifester des accidents asystoliques graves.

E. — MYOCARDITE

A côté des troubles fonctionnels du myocarde éphémères et sans gravité qui sont presque constants au cours de la scarlatine, il n'est pas exceptionnel de voir succomber presque subitement des malades dont l'état paraissait peu inquiétant jusqu'ici. Ces *morts imprévues* sont plus fréquentes dans la scarlatine que dans aucune autre maladie infectieuse.

Elles sont bien connues dans la fièvre typhoïde où elles peuvent apparaître au début comme pendant la convalescence.

Dans la scarlatine ces accidents inopinés peuvent survenir à toutes les périodes.

Au début, même avant l'apparition de l'éruption on peut voir brusquement se manifester : vomissements, diarrhée, violent délire, dyspnée, hyperthermie très accentuée (42°8 dans un cas de Leichtenstern), pouls incomptable, bruits du cœur faibles et collapsus. Les accidents se précipitent quelquefois en quelques heures.

D'autres fois, ainsi que Goldsmith l'a décrit, il n'existe pour tout symptôme qu'une tachycardie extrême à propos de laquelle Hensch a particulièrement insisté.

Wood écrivait en 1853 : « quelquefois le collapsus survient au milieu de la maladie, alors que celle-ci a suivi jusqu'ici un cours tout à fait régulier. L'éruption

est bien développée, la réaction franche ; brusquement et sans cause connue, sans refroidissement, l'éruption disparaît, la peau devient pâle et froide, toute réaction est anéantie, l'enfant tombe dans le collapsus et meurt. »

Dans la convalescence les mêmes désordres peuvent venir en quelques heures tuer le malade que l'on considérerait comme guéri.

Ainsi, toutes les observations sont identiques ; on retrouve dans tous les cas un ensemble de symptômes redoutables que le professeur Hutinel a groupés sous le nom de *syndrome malin* et qu'il a observés également dans d'autres maladies infectieuses.

Vers le quatrième ou cinquième jour d'une scarlatine d'apparence normale, brusquement sans cause appréciable, une métamorphose apparaît dans l'allure clinique.

Ce sont d'abord des vomissements que rien ne faisait prévoir ; même les boissons sont rejetées ; puis le malade vomit des mucosités verdâtres parfois porracées.

On remarque une altération du faciès : le teint est pâle, plombé, presque subictérique, les yeux sont cernés, le nez effilé, aminci ; les lèvres s'ulcèrent et s'infectent, le masque exprime l'angoisse.

L'éruption scarlatineuse est intense et d'un rouge violacé, elle s'efface sous la pression du doigt en certains points. Dès qu'elle pâlit un peu, on voit apparaître un érythème spécial aux formes graves, soit au début de la scarlatine en même temps que l'éruption ou quand celle-ci commence à disparaître. Dans certaines régions et plus particulièrement aux genoux, aux coudes, sur

les fesses, ce sont des taches rouges, saillantes, plus larges et plus nombreuses sur la rotule et l'olécrane.

L'asthénie est frappante, le malade couché sur le dos est incapable de tout mouvement.

Le pouls est très rapide, incomptable. Il peut battre jusqu'à 200 pulsations à la minute avec de fréquentes variations dans la journée. La tachycardie peut même prendre un rythme embryocardique.

Elle peut s'accompagner d'arythmie avec ou sans rythme couplé. Les bruits du cœur sont précipités et très faibles ; ils sont également assourdis. On peut même voir apparaître des souffles extra-cardiaques et c'est dans ces conditions que P. Teissier a pu constater le rythme de galop.

La tension artérielle est très basse, on obtient 6-5.

Il y a de la polypnée sans signes sthétoscopiques, quelquefois de l'œdème pulmonaire.

Dans trois cas le professeur Hutinel a noté de la mélanodermie, mais elle est exceptionnelle. Il a également trouvé des douleurs abdominales épigastriques, sourdes et profondes, exagérées par la pression au niveau de la ligne médiane sur le prolongement des dixièmes côtes.

MM. Chauffard, Guy-Laroche et Grigaud ont trouvé une hypocholestérinémie persistante.

Le foie est un peu gros, les urines rares, albumineuses, renfermant de l'acétone ou de l'acide diacétique.

A ce syndrome viennent se joindre des complications qui font pour ainsi dire partie intégrante des formes malignes de la scarlatine.

La gorge est fortement touchée, il y a du jetage na-

sal muco-purulent, des exsudats grisâtres recouvrent les amygdales, le voile, le cavum, que creusent par en dessous des ulcérations.

On peut voir aussi de la stomatite avec ulcérations de la langue et des lèvres.

C'est au milieu d'un tel cortège symptomatique qu'une syncope fatale éclate brusquement.

Le pronostic n'est pas toujours aussi sombre, l'évolution aussi brusque. Dans certains cas après un temps assez long, le cœur se remonte, la tension artérielle se renforce et le dénouement est tout autre, nombreux sont les cas de ce genre.

Quand ces accidents surviennent dans le troisième septénaire, ils font partie du syndrome infectieux tardif du professeur Roger.

Comment expliquer que ces faits sont à peine signalés par les auteurs classiques. On parle peu du myocarde.

Nothnagel sans insister signale avoir observé deux myocardites graves, une fois la myocardite moyenne.

Sauné dans son article des scarlatines malignes écrit : « La maladie peut commencer par un abattement et une prostration considérable. Le malade les surmonte d'abord, puis il y retombe et meurt avant la fin du troisième jour ».

Moizard décrit ces accidents sous le nom de « forme maligne tardive » en leur attribuant une origine surrénale possible.

C'est surtout au professeur Hutinel que revient le mérite de les avoir bien étudiés dans la scarlatine.

La prédominance des accidents cardiaques au cours du syndrome malin les a fait attribuer à une *lésion du myocarde*.

Avec le travail de Huchard en 1870 sur la myocardite, au cours de la variole, commence toute l'histoire des lésions myocardiques dans les maladies infectieuses.

En 1877 dans son étude critique sur la pathogénie de la *mort subite au cours de la fièvre typhoïde* il disait : « Dans un muscle, dans le myocarde enflammé il faut considérer deux choses : d'une part, l'inflammation du muscle avec tous ses caractères de gonflement, de prolifération, de multiplication des éléments ; d'autre part, l'inflammation des artérioles du muscle et consécutivement le rétrécissement de leur calibre, l'oblitération de leur lumière favorisant d'une façon plus rapide encore l'anémie de l'organe, sa dénutrition et la dégénération de ses fibres ainsi que des produits inflammatoires. »

Dans la revue de médecine (1885) Landouzy et Siredey décrivent les lésions du myocarde trouvées à l'autopsie d'un typhique mort subitement au seizième jour : « Lésions nettes de myocardite scléreuse ancienne avec artérite oblitérante et lésions dégénératives récentes du muscle cardiaque ».

Weill et Mouriquand citent une observation avec autopsie d'un scarlatineux mort au quatrième jour chez qui ils ont trouvé des lésions intenses de myocardite aiguë.

Mais il faut bien dire que dans la majorité des cas on

n'a rien trouvé à l'autopsie. L'aspect du cœur mou, dilaté, couleur « feuille morte » n'est pas un signe suffisant pour affirmer la myocardite.

On a incriminé alors les *lésions bulbaires*, la *paraly-sie du pneumogastrique* à l'origine des accidents, les *altérations du foie* (Roger), mais en l'absence de données anatomo-pathologiques ou expérimentales, on reste sur le terrain des hypothèses.

Un jour nouveau semble se faire sur la question. Depuis les remarquables travaux de Sergent et L. Bernard (1899) sur l'insuffisance capsulaire aiguë, on sait que les maladies infectieuses provoquent dans les glandes surrénales, comme au sein des autres organes, des lésions aiguës plus ou moins profondes. L'expérimentation et l'histologie l'ont démontré. La surrénalité aiguë entraîne l'insuffisance capsulaire aiguë et c'est elle qui est cause de la mort.

Cette explication pathogénique, établie par le professeur Hutinel en ce qui concerne la scarlatine, semble plus satisfaisante. D'ailleurs tous les symptômes observés sont ceux qui caractérisent le syndrome de l'insuffisance capsulaire aiguë.

MM. Ribadeau-Dumas et Harvier ont soutenu « que les lésions des capsules surrénales étaient prédominantes ».

Tixier et Troisier, qui ont décrit la surrénalité aiguë scarlatineuse, ont signalé à l'examen histologique des altérations de la zone corticale des glandes « réactions dégénératives et hémorragiques avec disparition des lipoides normaux ; les réactions de défense, diapédèse

et hypertrophie fonctionnelle adénomateuse sont réduites au maximum ». Ils ont trouvé également des lésions du *pancréas*.

D'autres auteurs ont tendance à admettre l'intervention de l'*hypophyse*.

Il est certain que la question demande encore des éclaircissements étant donné la complexité des phénomènes observés.

CHAPITRE III

PRONOSTIC. — SÉQUELLES CARDIAQUES

Ces multiples modalités cliniques sous lesquelles se traduisent les perturbations cardiaques méritent toutes d'être prises en considération malgré leur apparence bénigne, surtout lorsqu'il s'agit du militaire.

Bien des scarlatineux quittent l'hôpital après le quarantième jour complètement guéris, le cœur semble, chez eux, redevenu normal.

Si l'endocardite simple peut quelquefois guérir sans laisser de traces, nous avons vu aussi qu'elle peut laisser à sa suite une lésion mitrale ou aortique organisée. Cette *endocardite chronique* présente une tendance assez rapide à l'asystolie ; cette particularité s'explique sans doute par la coexistence de lésions myocardiques. Nous en avons observé un cas chez une jeune femme (Obs. V).

Mais même chez un sujet décrété guéri, il ne peut s'agir que de *guérison apparente*. L'inflammation de l'endocarde peut évoluer d'une façon latente et ne se manifester qu'au bout de plusieurs mois. C'est dire tout l'intérêt qu'il y a à pratiquer chez ces cardiaques des examens fréquents longtemps après la période aiguë et

combien une décision hâtive au point de vue militaire leur peut être préjudiciable.

Certains auteurs ont parlé de la scarlatine comme cause possible d'*artério-sclérose*, de *myocardite chronique*. En certains points du muscle cardiaque, il existerait des amorces de sclérose qui, à la faveur d'une infection légère, intercurrente pourront devenir le point de départ de lésions beaucoup plus étendues (Potain-Landouzy-Siredey).

Ces petits foyers discrets de myocardite pourraient bien être à l'origine de certains désordres cardiaques à plus ou moins brève échéance que l'on voit apparaître chez le soldat à la suite de fatigues excessives. Nous voulons parler du « *surmenage cardiaque* », du « *cœur de soldat* ».

Les premiers de ces troubles sont caractérisés par des palpitations, de la dyspnée, une gêne précordiale à la suite d'une marche, d'une course au trot. Dans le décubitus dorsal l'examen est négatif mais le passage à la station debout détermine de la tachycardie à 110-120 et se maintient dans cette attitude. Après un effort elle est encore plus marquée.

M. Lian, qui a décrit les accidents, les considère comme une insuffisance fonctionnelle d'un myocarde en état de moindre résistance par suite d'une myocardite discrète, séquelle d'une maladie infectieuse ou d'une « *débilité circulatoire constitutionnelle* ».

Le *cœur de soldat des anglo-américains* englobe sous cette dénomination des cas d'insuffisance cardiaque

survenus à la suite de myocardite post-infectieuse aussi bien que des syndromes basedowiens frustes.

Il est encore d'autres troubles cardiaques qui pourraient bien être des séquelles éloignés d'une scarlatine ; les *tachycardies permanentes essentielles* sont une maladie de la guerre.

L'accélération du pouls ne dépasse pas 120, et quoique permanente, elle est sujette à des variations. Elle augmente après l'effort et le repas ; s'accompagne de palpitations, de dyspnée, de douleurs précordiales. On a trouvé à l'auscultation très souvent des souffles anorganiques, dans quelques cas des extra-systoles. Le traitement ne les améliore guère.

L'étude de ces troubles cardiaques de guerre est encore toute nouvelle. La notion d'infection antérieure qu'on a parfois invoquée pour en expliquer l'apparition lointaine chez le soldat ne nous permet-elle pas d'en considérer quelques-uns comme des séquelles de la scarlatine ?

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT

Les accidents cardiaques qui peuvent compliquer la scarlatine ont, de par leur allure torpide, un intérêt tout spécial à être dépistés dès leur apparition et l'attention du médecin devra toujours être en éveil, même en présence d'une infection bénigne ou compliquée de rhumatisme.

Pour la trouver, il devra tout d'abord y penser et c'est presque uniquement sur les résultats de l'auscultation qu'il étayera son diagnostic et pourra instituer précocement une thérapeutique bienfaisante.

Le repos absolu et prolongé sera nécessaire dans tous les cas. Dans le cas de défaillance cardiaque ou pourra prescrire utilement les cardio-toniques : la caféine sera plus indiquée quand le fléchissement est brusque et la digitaline est le meilleur stimulant de la fibre cardiaque. Administrée à doses faibles et continues (V gouttes par jour en solution au millième) elle donne d'excellents résultats.

Dans le cas d'hypotension artérielle la médication surrénale trouvera son application. On la prescrit sous forme de solution d'adrénaline au millième jusqu'à vingt gouttes par jour.

OBSERVATIONS

Observation I

(due à l'obligeance du D^r Fiessinger).

*Scarlatine. Rythme extra-systolique.
Souffle systolique de la pointe.*

Le soldat S... Raymond, âgé de 24 ans, du 102^e artillerie lourde, tombe malade le 20 décembre 1917 pendant sa permission.

Ce malade n'a jamais eu de scarlatine antérieurement, pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de syphilis, ni de bronchite à répétition.

Le début de la maladie est marqué par les signes classiques : frissons, courbature, vomissements. Le 21 au matin, il se plaint de douleur de gorge avec adénopathie sous-maxillaire.

L'éruption apparaît le 22. Le 23 il entre au Val-de-Grâce.

A son entrée : sujet robuste présentant une éruption typique de scarlatine avec angine rouge. La langue est framboisée à la pointe, le ganglion rétro-maxillaire gros et douloureux. La température est à 38°9.

Cette scarlatine évolue normalement et la desquamation se produit sans incident nouveau cutané.

Légère albuminurie pendant la période fébrile.

Le 26 il se plaint d'un point douloureux, passager avec expectoration muqueuse et à l'auscultation quelques petits râles sous-crépitants. Les symptômes s'effacent en vingt-quatre heures.

Les symptômes cardiaques ont fait l'objet d'une étude suivie.

Le 24, on constate un assourdissement net du premier bruit. Cet assourdissement persiste sans grande modification jusqu'au 31.

Le 31, les bruits du cœur sont irréguliers ; il s'agissait d'intermittences vraies au cœur et au poulx, sans extra-systole. Le poulx prend un caractère bi ou tri-géminé $TA = 14-8$.

Le réflexe oculo-cardiaque ne modifie pas ce rythme.

Le lendemain, 1^{er} janvier est apparu un rhumatisme scarlatin du poignet et des articulations des doigts. Ce rhumatisme cède en trois jours au traitement par l'aspirine.

Le 3 janvier le poulx est encore irrégulier avec ses intermittences, à l'auscultation on trouve à la pointe un petit souffle doux, systolique n'irradiant pas dans l'aisselle.

Le poulx se régularise du 4 au 5. Il persiste de la bradycardie à 48, non influençable par la pression des globes oculaires. De temps en temps se produit une extrasystole qui ne se transmet pas au poulx.

Au cœur la pointe bat dans le cinquième espace. Les bruits du cœur sont bien frappés. Il existe au niveau de la pointe un petit souffle systolique doux, n'irradiant pas dans l'aisselle ni dans le dos.

Les extrasystoles ont disparu. La bradycardie disparaît progressivement.

Le malade est guéri de sa scarlatine le 22, et part en convalescence le 25 janvier sans dyspnée d'effort et avec comme seul symptôme un petit souffle systolique de la pointe.

Observation II

*Scarlatine, rhumatisme scarlatin,
insuffisance mitrale et aortique.*

Soldat C..., 23 ans, entre au Val-de-Grâce le 27 mars pour rhumatisme.

Il a eu des bronchites fréquentes, des crises d'entéro-colite et d'appendicite.

Le 14 mars, il avait été pris en Italie d'angine avec hyperthermie et vomissements, l'éruption était apparue le même jour.

Le 17 mars, il souffre des pieds.

Le 27, à son entrée : grande pâleur, dyspnée légère.

Il se plaint de douleurs dans les pieds et le poignet gauche.

On constate de nombreuses extra-systoles au pouls, au cœur : un souffle apexien, doux, holosystolique n'irradiant pas dans l'aisselle.

Tendance au rythme mitral, le deuxième bruit est dédoublé. Il y a également un petit souffle diastolique à la base et à gauche.

Le 3 mai il est repris de douleurs dans le poignet et le genou gauche ; les intermittences du pouls sont moins fréquentes.

Le 8 mai le poignet droit devient douloureux, le souffle de la pointe est plus intense avec irradiations vers l'aisselle.

Le 15 mai l'arthrite du poignet droit est guérie, le pouls est à 70. La température qui s'élève légèrement à chaque atteinte articulaire est normale. TA = 12 81/2.

24 mai. — Nouvelle ascension thermique coïncidant avec une poussée polyarticulaire de l'épaule gauche et du genou gauche et des petites articulations des doigts.

Le 26, la température est à 39°4, le soir il est pris brusquement de dyspnée avec forte douleur précordiale. Cette douleur persiste aussi intense pendant plusieurs jours sans rémission.

Le souffle diastolique s'affirme.

Le 28 mai. — La température a baissé et les phénomènes douloureux ont disparu.

Le 30. — Des douleurs articulaires se montrent dans l'épaule gauche et les muscles de la région sont douloureux.

Le malade est encore en traitement au Val-de-Grâce.

Observation III

Scarlatine grave. Péricardite et myocardite légères.

Adénite. Néphrite.

Le soldat Capd... D., 36 ans, 20^e escadron du train, entre au Val-de-Grâce le 20 mai pour une angine. Il n'a jamais été malade.

Le 12, la température est montée à 41°, l'éruption est anormale, très pâle et des érythèmes se montrent à la face externe des bras, des genoux et du tronc.

Le faciès est subictérique, l'angine est constituée par des amygdales hypertrophiées et recouvertes d'exsudats.

La tachycardie est extrême, le pouls très hypotendu est incomptable, il n'y a pas de dyspnée.

Au cœur les bruits sont embryocardiques avec rythme à trois temps et des frottements péricardiques de la base aux deux temps.

Les urines sont légèrement albumineuses.

Le 15 mai, la température est descendue à 38°, le pouls est

moins rapide, la tension prise avec l'appareil Vaquez est de 8-6, les frottements ont disparu.

La température reste constamment autour de 38°, les ganglions rétro-maxillaires droits s'enflamment, le pouls est ralenti.

Au cœur, il n'existe plus aucune anomalie. Il persiste encore un léger louche d'albumine dans les urines.

Ce malade est encore soigné à l'hôpital militaire.

Observation IV

Scarlatine. Souffle extra-cardiaque. Rhumatisme léger.

Le soldat Salv... André, 22 ans, du 3^e groupe d'aviation, entre à l'hôpital le 24 mars en pleine éruption de scarlatine.

Le 22 il avait été pris de vomissements.

Le 23, angine rouge.

Il a eu une angine diphthérique suivie de croup à 7 ans, jamais de rhumatisme.

Le 25 mars l'éruption est pâle, la langue rouge dépouillée.

La température : 38°.

Pouls à 104, tendu.

Pointe du cœur normale. Souffle systolique doux, léger, perceptible dans la région de la pointe, maximum sur le bord gauche du sternum vers l'attache de la 8^e côte.

Le 27 mars, l'éruption pâlit, on constate des adinopathies multiples au niveau des aisselles, des aines, sous l'angle de la mâchoire inférieure.

Le pouls est à 80, la température de 38°4, la desquamation commence.

Le souffle a disparu,

Le 29, le malade accuse des douleurs légères dans le coude droit. Le lendemain elles ont cédé.

La température du matin est de 37°6.

Dans le courant du mois de mars ce malade a quitté l'hôpital, guéri.

Observation V

Endocardite mitrale. Asystolie. Scarlatine antérieure.

V... Marie, âgée de 21 ans, domestique, entre à l'hôpital Lariboisière le 8 mars, pour des palpitations qu'elle éprouve depuis la veille.

C'est à la suite d'une scarlatine contractée en novembre 1914 que ces palpitations sont apparues pour la première fois. Il semble que la maladie ait été longue et hyperthermique puisqu'on a dû employer la balnéation pendant plus d'un mois tous les deux jours. La malade s'est alitée le 25 novembre pour ne se lever que le 5 février 1915.

Les premiers troubles subjectifs se sont révélés pendant la convalescence sous forme de palpitations, sans cause, durant quelques minutes.

Depuis, ces douleurs se sont manifestées à la suite d'une marche, d'un effort prolongé, d'une façon très irrégulière. Jusqu'à ce jour les crises douloureuses n'ont jamais gêné la malade dans son travail.

Le 8 mars : le facies est très coloré, les lèvres cyanosées et les joues ont un teint subictérique, on ne note qu'une dyspnée légère la respiration est à 28 par minute.

La région cardiaque est animée de battements violents et rapides qui soulèvent le sein gauche. On repère difficilement la

pointe du cœur ; la main perçoit un choc embryocardique qu'on peut localiser dans le cinquième espace intercostal gauche, à 2 centimètres en dehors du mamelon.

Le pouls est incomptable, le cœur bat à environ 230 pulsations.

On perçoit à la pointe un souffle systolique avec irradiation vers l'aisselle, il s'entend très fort dans le dos.

Le foie semble normal, non douloureux, il n'y a pas d'œdèmes.

Les urines sont presque absentes, non albumineuses.

Pendant la nuit, par suite du bombardement, la malade est descendue à la cave. Elle a été prise de douleurs précordiales suivies de syncope.

Le 11 mars l'aspect de la malade a complètement changé, la cyanose a disparu, la tumultuosité du cœur également. Il bat régulièrement à 70. Le premier bruit est fort suivi d'un souffle mitral.

TA = 9-6.

Les urines normales comme couleur ont notablement augmenté : 500 centimètres cubes.

Le 14 mars. — L'état de la malade a continué à s'améliorer, il n'y a plus d'éréthisme cardiaque, le teint est redevenu normal.

Le pouls à 72 est régulier, la tension artérielle semble normale.

Les urines restent encore peu abondantes : 600 centimètres cubes. Les jours qui suivent elle quitte Lariboisière très améliorée.

CONCLUSIONS

I. — La scarlatine du militaire forme une transition entre celle de l'enfant et de l'adulte.

II. — Parmi les manifestations de cette affection, le rhumatisme tient une grande place. Il est précoce et revêt souvent la forme arthralgique.

III. — Les troubles cardiaques qui en sont la conséquence impriment à cette modalité clinique un caractère de gravité tout spécial.

IV. — Le souffle extra-cardiaque très fréquent est essentiellement transitoire. Il ne compromet en rien l'avenir fonctionnel des malades.

V. — Par contre l'endocardite mitrale presque aussi fréquente revêt une allure beaucoup plus maligne qui en fait une des complications redoutables de la scarlatine. Elle se montre à la fin de l'éruption, évolue sournoisement à la façon de l'endocardite simple rhumatismale et laisse quelquefois après elle une lésion valvulaire chronique.

VI. — La péricardite heureusement assez rare, peut s'associer à l'endocardite. Elle reste sèche ou s'accompagne d'épanchement séro-fibrineux. L'évolution est quelquefois favorable.

VII. — Enfin les troubles du rythme et de la tension peu graves lorsqu'ils sont isolés, peuvent, dans les cas intenses, associés à d'autres symptômes, reproduire le syndrome malin décrit sous la dénomination de myocardite aiguë.

Exceptionnellement le myocarde est altéré et on attribue un rôle prépondérant aux glandes surrénales et au pancréas.

VIII. — Les diverses réactions cardiaques vis-à-vis de l'infection scarlatineuse constituent un ensemble morbide redoutable et l'auscultation quotidienne du cœur, même en l'absence de tout trouble fonctionnel, ne devra jamais être négligé pendant tout le cours de l'évolution de la scarlatine, si bénigne soit-elle.

IX. — Les troubles de fatigue passagère du myocarde devront faire redouter l'éclosion d'accidents cardiaques de guerre dûs au surmenage d'un cœur diminué dans sa résistance.

X. — Après la guérison apparente, une décision militaire ne peut être prise qu'à la suite d'examens nombreux et espacés, permettant d'affirmer l'intégrité fonctionnelle cardio-vasculaire.

Vu : le Président,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Acker.** — Organic disease of the heart following Scarlet fever. *Arch. jud. N.-Y.*, 1896.
- Alison (Scott).** — On péricarditis, a complication and sequela of scarlatina ; with cases and observations. *London Méd. Gaz.* 1845.
- Anfreville de Jusquet de la Salle.** — Sur les souffles extra-cardiaques de la scarlatine sans lésions. *Thèse de Paris*, 1899.
- Aubry.** — Le syndrome d'insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses. *Gaz. méd. de Nantes*, 3 juillet 1909.
- Barbier.** — Rhumatisme grave avec péricardite adhésive mortelle et endocardite pendant la convalescence d'une scarlatine à allure hénigme. *J. de méd de Paris*, 1907.
- Barré.** — Le cœur de l'enfant dans la scarlatine. *Thèse de Paris*, 1910.
- Bedreska et Dopter.** — Contribution à l'étude du rôle des streptocoques au cours de la scarlatine. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1904.
- Bergé.** — Pathogénie de la scarlatine. *Thèse de Paris*, juillet 1895.
- Bertrand.** — Contribution à l'étude de la scarlatine chez le soldat. *Thèse de Nancy*, 1894.
- Binet (L.).** — Le rythme cardiaque chez le soldat combattant. *Presse méd.*, 10 août 1916.
- Blache.** — Les maladies du cœur chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1869.

- Bornèque.** — De l'aortite aigue. — *Thèse de Paris*, 1883.
- Bouchard.** — Maladies par ralentissement de la nutrition. 1882.
- Bouchut.** — Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades, 1884.
- Bouillaud.** — Traité de nosographie médicale, 1846, t. II.
- Broadbent.** — The heart in scarlet fever and diphtheria. *The Practitioner*, 1909, janvier.
- Cadet de Gassicourt.** — Traité des maladies de l'enfance, 1882, t. II.
- Cassas.** — Essai sur l'endocardite scarlatineuse. *Thèse de Paris*, 1876.
- Chevalet.** — Des complications articulaires de la scarlatine. *Thèse de Paris*, 1892.
- Comby.** — Scarlatine maligne, mort par insuffisance surrénale aigue. *Soc. Méd. Hôp.*, 27 mai 1910.
- Crouzon et N. Mauger.** — Les tachycardies de guerre. *Soc. Méd. Hôp.*, 14 décembre 1917.
- Cuffer et Barbillon.** — Bruit de galop cardiaque. *Arch. gén. de Méd.*, février-mars 1887.
- D'Espine.** — Sur le streptocope scarlatinenx. *Comptes R. Ac. des Sc.* Paris, 1895.
- Eichorst.** — Pathologie interne, t. IV.
- Florand et Mercklen.** — *Soc. Méd. Hôp.*, 1916.
- Florand et Paraf.** — Manifestations cardiaques au cours de la scarlatine. *Soc. méd. Hôp.*, 25 janvier 1918.
- Fisher.** — Clinical observations in scarlet fever with special reference to the heart and other complications and therapeutical suggestions. *N.-Y. M.-J.*, 1904.
- Gabrichewsky.** — L'érythème streptococcique. Ses rapports avec la scarlatine. *Berl. Klin. Wochens.*, 6 mai 1907.
- Girard.** — Syndrome infectieux tardif au cours de la scarlatine. *Thèse de Paris*, 1899-1900.
- Godlewski.** — De l'importance du traitement précoce des crises de tachycardie paroxystique dans la médecine aux armées. *Presse médicale*, 10 décembre 1914.
- Goldsmith.** — Mort subite dans la scarlatine. *Soc. méd. Hôp.*, 1905, 16 juin.
- Gouget.** — Séquelles dans la scarlatine. *Gaz. Hôp.*, juillet 1909.

- Gouget et M^{lle} Dechaux.** — La mort imprévue dans la scarlatine. *Presse méd.*, 24 février 1909.
- La bradycardie de fatigue. *Acad. de méd.*, 28 décembre 1915.
- Graves.** — Leçons de clinique médicale. Trad. Jaccoud, 1863.
- Guinon.** — Traité de médecine, t. II.
- Hallé et Weill-Hallé.** — Rhumatisme, scarlatine et aspirine. *Bull. Soc. de Péd.*, 1906.
- Henoch-Mittheil.** — Uber das Scharlach fieber. Charité annolen, 1876.
- Hillier.** — Clinical lectures ou scarlatina and its sequelae. *Gaz. London*, 1862.
- Hirtz.** — Le pouls lent par anémie et surmenage. *Soc. méd. Hôp.*, 28 janvier 1916.
- Huchard.** — Maladies du cœur et des vaisseaux.
- Hutinel.** — Maladies des enfants, t. I.
- Syndrome d'insuffisance surrénale au cours de la scarlatine. *Bull. méd.*, 17 mars 1909.
- Le rôle possible des capsules surrénales dans certaines infections graves. *Journal des Praticiens*, 1909.
- Septicémie et altérations glandulaires dans la scarlatine. *Arch. méd. Enf.*, mars 1911.
- Erythèmes avec syndrome malin dans les maladies infectieuses. *Presse méd.*, 13 mars 1912.
- Scarlatine maligne et syndrome malin dans les maladies infectieuses. *Arch. méd. Enf.*, février-mars, 1915.
- Les scarlatines malignes. *Journ. des Prat.*, 1915.
- Izard.** — Thèse de Paris, 1865.
- Jaccoud.** — Leçons de clinique médicale, 1887.
- Jullemier.** — Le rhumatisme scarlatin chez l'enfant. Thèse Paris, 1902.
- Landouzy et Siredey.** — Contribution à l'étude de l'artérite thyphoïdique, de ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardite scléreuse) sur le cœur. *Revue de médecine*, 1885 et 1887.
- Legendre.** — Arthralgies scarlatineuses précoces. *Union méd.*, 1893.

- Lemoine.** — Étude de 117 cas d'angine scarlatineuse. *Bull. de la Soc. de méd. des Hôp.*, 1895.
- Lian.** — Les myocardites discrètes, séquelles des maladies infectieuses. Réunion méd. de la IV^e armée, 7 avril 1916.
- Du surmenage cardiaque. Réunion de la IV^e armée, 2 juin 1916.
- Les troubles cardiaques aux armées.
- Maltrait.** — La scarlatine aux Enfants-Malades en 1900. *Thèse Paris*, 1900-1901.
- Martineau.** — De l'endocardite, complication de la scarlatine. *Union méd.*, 1864, 27 et 29 décembre.
- Des endocardites. *Thèse d'agrég.*, 1866.
- Massary.** — *Soc. méd. Hôp.*, 25 janvier 1918.
- Monnier-Vinard et Meaux-Saint-Marc.** — Sur le rythme cardiaque dans la scarlatine, bradycardie des scarlatineux. *Soc. méd. Hôp.*, 27 mars 1914.
- Navarre.** — La scarlatine aux Enfants-Malades en 1869. *Thèse Paris*, 1899-1900.
- Nobécourt.** — Le cœur dans la scarlatine de l'enfant. *La clinique*, 25 mars 1910.
- Nobécourt et Milhit.** — Les troubles cardio-vasculaires dans la scarlatine. *Paris Méd.*, 18 juillet 1914.
- Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier.** — Rhumatisme, endocardite et péricardite dans la scarlatine. *Soc. Méd. Hôp.*, 8 oct. 1915.
- Nobécourt et Peyre.** — Endocardites et péricardites aiguës rhumatismales chez les soldats du front. *Soc. méd. Hôp.*, 25 fév. 1914.
- Nobécourt et Grimbart.** — Complications multiples au cours d'une scarlatine. Tachycardies tardives. *Soc. Méd. Hôp.*, 19 avril 1918.
- Nothnagel.** — In specielle Pathologie und Therapie, 1896.
- Peter.** — Scarlatine et rhumatisme. *Union méd.*, 1870.
- Pigeaux.** — Traité pratique des maladies du cœur, 1839.
- Potain.** — Cliniques de la Charité, 1894.
- Ramond et Chambas.** — Rhumatisme et ictère scarlatineux. *Soc. méd. Hôp.*, 8 oct. 1915.

- Ribadeau-Dumas et Harvier.** — Du rôle des capsules surrénales et des panuchymes glandulaires dans certains syndromes terminaux des infections graves. *Soc. Méd. Hôp.*, 12 janv. 1912.
- Richardière et Péron.** — Forme osseuse du rhumatisme scarlatin. *Soc. Méd. Hôp.*, 1893.
- Rilliet et Barthez.** — Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 3^e éd., 1891.
- Rochely.** — Neuf années de scarlatine. *Thèse Lyon*, 1900.
- H. Roger.** — Les maladies infectieuses, 1902.
- Sanné.** — Dict. encycl. des Sc. méd., 1879.
- Sergent.** — Insuffisance surrénales dans les maladies infectieuses. *Presse méd.*, 1^{er} oct. 1902.
- P. Teissier.** — Les troubles du rythme cardiaque (rythmes de galop au cours de la scarlatine). Livre jubilaire du prof. J. Teissier, 1910.
- Les troubles fonctionnels du cœur dans la scarlatine. *Acad. Méd.*, 2 mai 1910.
- Thore.** — L'hydropéricardite aiguë consécutive à la scarlatine. *Arch. Gén. Méd.*, 1856.
- Tixier et Troisier.** — Scarlatine grave. Mort rapide. Lésions des surrénales et du pancréas. *Soc. Méd. Hôp.*, 20 mai 1910.
- La surrénalite et la pancréatite scarlatineuse. *Arch. Méd. Enf.*, mai 1912.
- Trousseau.** — Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1861.
- Weill et Mouriquand.** — Myocardite et mort subite dans la scarlatine. *Presse méd.*, 11 janvier 1911.
- West.** — Leçons sur les maladies des enfants, traduites par Archambault. Paris, 1881.
- Wood.** — Soc. méd. d'Edimbourg, 1853, 19 janvier,
- Wurtz et Bourges.** — Recherches bactériologiques sur l'angine pseudo-diphthérique de la scarlatine. *Arch. de méd. experim.*, 1890.

